Aus der Medizinischen Klinik zu Breslau
Direktor: Prof. Dr. Stepp.

Ueber Herzerkrankung nach Unfall

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Josef Strziga
prakt. Arzt

Breslau 1929
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

I. Berichterstatter: Privatdozent Dr. Stern
II. " Professor Dr. Stepp

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den Lehrbüchern über Herzkrankheiten beanspruchen unter den ätiologischen Momenten Infektionskrankheiten, Arteriosklerose, Nephritis den Vorrang. Fast in 60—70% aller Fälle wird Rheumatismus angegeben; es folgen Chorea mit ihren rheumatischen Erscheinungen und der Reihe nach Infektionskrankheiten wie Scharlach, Gonorrhoe, Lues, Diphterie, Typhus usw. Die klinische Beobachtung und die experimentellen Untersuchungen habe ergeben, daß Herzerkrankungen, auf traumatischer Grundlage*) nicht ganz so selten sind, wie man früher annahm. So wurden z. B. bei Bearbeitung des Materials des Institutes für gerichtliche Medizin in Wien unter tausend Fällen von allerdings sehr schweren Brustquetschungen nicht weniger als 185 Fälle von Herzbeschädigung gefunden. (S. Reuter 5.)

Die Beschäftigung mit der Frage über traumatische Herzkrankheiten datiert, wenn man von einigen unsicheren Mitteilungen älteren Datums absieht, seit dem Anfang des vorigen Jahrhunderts. Aber erst in den 80ziger und 90ziger Jahren gewannen die Arbeiten auf diesem Gebiete ein größeres Interesse. Und wenn sich seitdem die Medizin in besonders eingehender Weise mit der traumatischen Entstehung innerer Krankheiten beschäftigt, so ist der Grund hierfür in der sozialen Unfallversicherungsgesetzgebung und dem mit zunehmender Industrialisierung häufigeren Vorkommen von Unfällen zu suchen. Infolgedessen steht der Arzt heute häufig vor der Aufgabe, Gutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Herzkrankheit abzugeben.

Diese Aufgabe muß als eine oft recht schwierige bezeichnet werden, zumal häufig über den Befund bei dem Verletzten nicht nur vor dem Unfall, sondern auch unmittelbar nach dem Unfall und über die Entwicklung der Krankheit keine näheren Nachrichten vorliegen. Insbesondere wird

*) Im Folgenden sollen hierunter nur Herzverletzungen durch stumpfe Gewalt verstanden werden. (Also nicht Schuß- und Stichverletzungen.)

nur sehr selten ein Untersuchungsbefund aus der Zeit vor dem Unfall vorhanden sein. Daher ist es im allgemeinen nicht möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Erkrankung eine Folge des Unfalles ist. Wir können dies nur mit einer mehr oder minder großen Wahrscheinlichkeit vermuten, wenn vor dem Unfall keine subjektiven Beschwerden bestanden und bis zum Unfalle schwere Arbeit berufsmäßig lange Zeit verrichtet wurde. Wir wissen aber, daß gerade bei Leuten im kräftigsten Alter nach Infektionen Veränderungen an Klappen und Herzmuskel auftreten können, ohne daß ihr Befinden und ihre Arbeitsfähigkeit in irgend einer Hinsicht in erheblicher Weise beeinträchtigt wird. Wenn nun ein Patient nach dem Unfall in ärztliche Beobachtung kommt, so kann seine Angabe, daß er früher stets gesund und vollkommen arbeitsfähig gewesen sei, selbst wenn seine Glaubwürdigkeit keinem Zweifel unterliegt, nicht als hinreichender Beweis dafür gelten, daß das jetzt konstatierte Herzleiden nicht schon vor dem erlittenen Trauma bestand. Auch durch genaue klinische Beobachtungen oder durch die Sektionsbefunde, zumal sie meist Monate oder Jahre nach dem Unfall stattfinden, lassen sich nicht immer Beweise für die traumatische Entstehung innerer Krankheiten erbringen. Trotzdem ist im Entschädigungsverfahren aller Unfallsachen ärztliche Mitwirkung unerläßlich und oft genug für die Verhandlung bestimmend. Es kommt ja auch nicht in erster Linie darauf an, ob der Kranke bis zum Unfalle vollkommen gesund war, sondern auch die Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens muß entschädigt werden. Das Maßgebende ist also die Verschlechterung der Arbeitsfähigkeit durch das Trauma.

Sehr schwierig wird oft im Einzelfalle das Urteil, ob die Leistungsfähigkeit eines schon kranken Herzens wirklich unter einem Unfall litt, ob es sich nicht vielmehr um die Ergebnisse des regelrechten Krankheitsverlaufes handelte, mit denen zufällig das Trauma zusammentraf. Noch schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn das ganze Krankheitsbild absichtlich von dem Patienten simuliert oder übertrieben wird. Hier wird nur eine eingehende Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse ein Urteil gestatten, ob der Verlauf der Krankheit durch das Trauma in merklich ungünstiger Weise beeinflußt wurde.

Herzstörungen nach Unfall sind in der Hauptsache durch mechanische Schädlichkeiten bedingt, dabei werden die inneren Organe durch von außen her wirkende direkte

oder indirekte Gewalteinwirkung verletzt. In Frage kommen Stoß, Schlag, Pressung, Quetschung und als indirekte Gewalteinwirkung Allgemeinerschütterung durch Sturz aus größerer Höhe, heftigen Fall, sowie körperliche Überanstrengung durch schweres Heben, Tragen usw.; auch übermäßige schnelle Bewegungen wie Laufen, Radfahren werden oft als ursächliches Moment angeschuldigt. Von Überanstrengungen wird nur gesprochen werden können, wenn es sich, wie Kaufmann (2) hervorhebt, um eine zeitlich bestimmte, plötzliche, an sich schwere körperliche Anstrengung handelt, welche über den Rahmen der gewöhnlichen Betriebsarbeit oder der regelmäßigen Betriebstätigkeit hinausgeht.

Der Ansicht, daß nur erhebliche Traumen der Herzgegend Störungen hervorbringen können, muß man entgegentreten. Da das Trauma hierbei auch für die Verschlimmerung eines bereits bestehenden Herzleidens ursächlich in Frage kommt und nicht nur für organische Schädigung eines vorher gesunden Herzens, so kann, wie wir durch Stern wissen, ein und dieselbe Verletzung bei verschiedenen Menschen ganz verschiedene Folgen nach sich ziehen. Es braucht deshalb zwischen der Schwere der ursprünglichen Verletzung und der Schwere der sich anschließenden Folgekrankheit durchaus keine Proportionalität zu bestehen.

Auch die Forderung des Nachweises, daß nach dem Unfall eine Verletzung der äußeren Weichteile oder der Knochen vorhanden sein müßte, ist unrichtig. Aus klinischen Beobachtungen wissen wir, daß auch bei den schwersten Verletzungen innerer Organe äußere Verletzungsspuren fehlen können. Diese an sich auffallende Erscheinung erklärt Stern (1) folgendermaßen:

„Am häufigsten handelt es sich wohl um direkte Quetschung infolge Andringens der vorderen Brustwand gegen die Wirbelsäule. Der jugendliche Thorax ist so elastisch, daß man an der Leiche eine Kompression in sagittaler Richtung vornehmen kann, bis das Sternum die Wirbelsäule berührt ohne daß eine Fraktur des Sternums oder der Rippen erfolgt. Bei starrem Thorax erzeugt eine starke Kompression häufig Rippenbrüche, die auch ihrerseits zu einer Verletzung des Perikards führen können. In anderen Fällen erfolgt eine Platzruptur des Herzens infolge von starker Kompression des Thorax; auch Zerrungsrupturen infolge von Dislokation des Herzens kommen vor.“

Külbs gewann bei seinen Versuchen über „Herz und Trauma“ gleichfalls die Überzeugung, daß die durch ein

auf die Brust einwirkendes Trauma bedingte Herzschädigung abhängig sei von der Elastizität des Thorax, und daß, je weniger elastisch der Thorax, das Trauma auch umsoweniger imstande sei, eine Verletzung des Herzens allein herbeizuführen.

Daß das voraufgegangene Trauma von vornherein schwere Symptome von seiten des Herzens machen müßte, ist unbegründet, umsomehr als wir wissen, daß aus kleineren Blutungen (z. B. in die Klappen) allmählich durch bindegewebige Ausheilung erst Klappenfehler entstehen können. In derartigen Fällen entwickelt sich die Krankheit unmerklich und kann über Monate fast symptomlos bleiben.

In gleicher Weise, wie die Verletzungen durch stumpfe Gewalt, können körperliche Überanstrengung und vor allem Allgemeinerschütterung, zumal bei bereits erkranktem Herzen Schädigungen hervorrufen. Der Vorgang läßt sich dadurch erklären, daß infolge der Anstrengung unwillkürlich der Atem angehalten und eine respiratorische Preßbewegung gemacht wird. Hierbei muß die Erhöhung des Druckes im Brustraum zu einer Behinderung des venösen Abflusses und einer Überfüllung der Arterien führen, was eine starke Belastung des Herzens, vor allem der zarten Aortenklappen, und mitunter Blutungen und Zerreißungen im Gefolge hat. Sehr oft haben wir es aber mit einer Kombination von Trauma und körperlicher Anstrengung oder Erschütterung zu tun, so daß sich ihre Folgen nicht immer trennen lassen.

Durch mechanische Gewalteinwirkung direkter oder indirekter Art können in verschiedener Weise betroffen werden: Herzbeutel, Herzmuskel, Herzinnenhaut und Klappen.

Starke Schädigung des Herzbeutels kann zu Haemoperikard, bei Lufteintritt zu Pneumoperikard bzw. Haemopneumoperikard, oder auch, wenn eine Infektion stattfindet, zu Haemopyoperikard führen. Doch sind diese Folgen bei stumpfen Traumen seltener, meist handelt es sich um umschriebene trockene Entzündung, seltener um Perikarditis seröser oder serofibrinöser Natur. Gelangen Infektionserreger von der Blutbahn oder von Nachbarorganen in den geschädigten Herzbeutel, so kommt es zu eitriger oder auch jauchiger Entzündung. Nicht selten kombiniert sich die traumatische Perikarditis mit linksseitiger Pleuritis, gleichzeitig können auch Schädigungen anderer Teile des Herzens bestehen. In der Praxis, sagt S t e r n, kommt die traumatische Perikarditis höchstwahrscheinlich noch erheblich häufiger vor, als sie diagnostiziert wird, weil oft genug anderweitige schwere Verletzungen die Perikarditis, zumal wenn es sich um eine

circumskripte trockene Entzündung handelt, übersehen lassen.

Beim Myokard bestehen die Verletzungen vor allem in Blutungen und Einrissen in die Herzmuskulatur. Külbs (3) fand bei Tierversuchen nach Beklopfen der Herzgegend mit einem Hammer vielfache Blutungen in die Muskulatur, öfters noch blutige Durchtränkung der Klappen und gelegentlich auch Perikardblutungen. Dabei fehlten bei einzelnen Tieren klinische Krankheitssymptome vollkommen, bei anderen waren Erscheinungen von Herzschwäche vorhanden.

Nach heftigen Traumen kommt es, wenn auch recht selten zu Herzmuskelzerreißung. Ferner kann ein Unfall zu einer Schädigung der Gefäße des Herzens und dadurch zu Nekrosen im Myokard mit reaktiver Entzündung führen. Nicht selten kommt es bei einer traumatischen Perikarditis auch zum Übergreifen der Entzündung auf den Herzmuskel, zumal meist eine Läsion der Muskulatur und dadurch eine verminderte Widerstandsfähigkeit besteht. Bei Ausbildung von Schwielen des Myokards, z. B. nach Blutungen in den Herzmuskeln, können sich Ausbuchtungen, Herzaneurysmen, entwickeln. Ob akute Herzerweiterung nach Trauma oder Überanstrengung bei vorher völlig gesundem Herzen vorkommt, ist noch strittig. Stern ist der Ansicht, daß das Vorkommen einer solchen nach den bisherigen Beobachtungen keineswegs als gesicherte klinische Tatsache bezeichnet werden kann. Sehr ausgedehnte und nach vielen Richtungen hin modifizierte Untersuchungen, sowohl am menschlichen wie am Tierherzen machte de la Camp, der wenigstens in seinen experimentellen Ursachen Herzdilatation nicht sah. Nur wenn der Herzmuskel in irgend einer Weise geschädigt war, gibt de la Camp auf Grund mehrerer klinischer Beobachtungen zu, daß eine akute Dilatation nach einer intensiven bis zum Ermüdungsgefühl geleisteten Arbeit vorkommen kann.

Überhaupt wird eine organische Veränderung der Herzmuskulatur bei vollkommen gesundem Herzen durch Überanstrengung als recht selten bezeichnet werden müssen. Bei den großen körperlichen Anstrengungen, die besonders in den ersten beiden Kriegsjahren den Infanteristen zugemutet wurden, waren Schädigungen des Myokard zu erwarten, zumal Mangel an Ruhe und Schlaf, gewaltige psychische Eindrücke, nicht genügende Ernährung, ungenügende Körperpflege bei vielen Truppenteilen eine große Rolle spielten. In Wirklichkeit muß, erklärt Külbs, nach

den vorliegenden Veröffentlichungen die durch den Militärdienst bedingte Kreislaufinsuffizienz außerordentlich selten gewesen sein. Daß durch Überanstrengung Herzfehler verschlimmert werden können, ist längst bekannt.

In nicht seltenen Fällen nach mechanischer Gewalteinwirkung auf die Herzgegend sind Zeichen von Insuffizienz des Herzmuskels nicht nachweisbar, statt dessen entwickeln sich nur funktionell nervös erscheinende Symptomenbilder mit subjektiven Herzbeschwerden der verschiedensten Art und meist auch einer abnormen Erregbarkeit des Pulses. Die Beurteilung eines solchen Falles bietet oft recht viel Schwierigkeiten. Jedenfalls ist in allen derartigen Fällen bezüglich der Entschädigungsfrage ein Abwarten geboten. In manchen Fällen anscheinender „Herzneurose" nach Brustkontusion stellen sich im weiteren Verlaufe doch noch Zeichen einer organischen Herzschädigung ein. (Vgl. v. Romberg 9.)

Die traumatische Endokarditis, wie Stern den Krankheitsprozeß am Endokard bezeichnet, kann für sich allein oder — was häufiger der Fall ist — gleichzeitig mit Schädigung von Herzbeutel und Muskulatur vorkommen. Die Läsionen bestehen in der Regel in vereinzelten oder multiplen Blutungen, seltener werden Zerreissungen und Quetschungen des Endokard beobachtet. Zu den gleichen Schädigungen nach einem Trauma kann es bei den Herzklappen kommen. Fast alle Klappen können zerreißen. An Aorta und Pulmonalis findet man, wie Kaufmann ausführt, Einrisse des freien Randes, partielle Abreißungen am Klappenansatz, oder Riß im Klappengewebe, gewöhnlich in einem, selten zwei oder drei Segeln. An der Mitralis reißen meist die Sehnenfäden oder Papillarmuskeln. Die Herzklappenrupturen können auch infolge einer schweren Anstrengung oder Allgemeinerschütterung durch plötzliche starke Drucksteigerung im Thorax erfolgen. Das Vorkommen der chronischen Endokarditis nach Unfällen bezeichnet Stern als selten. Zuweilen kann auch eine infektiöse Herzklappenerkrankung sich an eine traumatische Blutung oder Zerreißung anschließen, wenn Mikroorganismen im Blute kreisen. Am häufigsten werden von den Herzklappen die Aorta, seltener die Mitralis, sehr selten die Pulmonalis und Trikuspidalis betroffen. Die Beurteilung der Frage, ob die Herzklappen z. Zt. der Gewalteinwirkung gesund gewesen sind, wird durch den Umstand erschwert, daß das Trauma außer der Ruptur eine Endokarditis verursachen kann, durch die das Klappengewebe verändert wird. Im allgemeinen

handelt es sich wohl recht oft um Schädigung bereits erkrankter Klappen.

Je nach der Schwere des stumpfen Traumas und seiner Wirkung sind die ersten Erscheinungen verschieden. Nach dem Unfall können entweder Schock- oder Herz- oder keine besonderen Erscheinungen bestehen.

Bei der Perikarditis, wo relativ am häufigsten die umschriebene trockene Entzündung vorkommt, gewöhnlich der Stelle entsprechend, an der das Trauma eingewirkt hat, bestehen schon in den ersten Tagen unangenehme Empfindungen oder heftige Brustschmerzen und Beklemmungsgefühl. Der Puls ist meist mäßig gesteigert, Temperatur braucht nicht oder nur wenig erhöht sein, das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich ungestört. Bei der Auskultation hört man perikardiales Reiben. Im Verlaufe weniger Wochen verschwinden die meisten Erscheinungen. Bei den serös-fibrinösen oder eitrigen Entzündungen treten Atemnot, Fieber, beschleunigter, oft unregelmäßiger Puls, Cyanose und Vergrößerung der Herzdämpfung mit verfallenem und blassem Aussehen auf. In anderen Fällen kann der Verlauf ein chronischer, schleichender sein. Nach Kaufmann sind die chronisch-exsudativen Herzbeutelentzündungen gewöhnlich tuberkulöser Natur. Die Beurteilung derartiger Fälle bietet fast immer recht erhebliche Schwierigkeiten, denn nur selten wird es gelingen, das Krankheitsbild der chronischen Perikarditis so zu klären, daß ihr Vorhandensein vor dem Trauma ausgeschlossen werden kann.

Die Erscheinungen der Myokarditis stellen sich dagegen erst allmählich bei stärkeren Ansprüchen an die Herztätigkeit ein. Zuerst treten zeitweise subjektive Beschwerden auf: Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen Kurzatmigkeit. Dabei kann es sich um eine funktionelle Erkrankung handeln. Die organische Herzerkrankung gilt erst dann als gesichert, wenn kleiner, weicher, unregelmäßiger, meist beschleunigter Puls, Dyspnoë, Cyanose, Leberschwellung und Verminderung der Diurese als Erscheinungen hinzukommen. Bei der akuten Herzerweiterung können systolische Geräusche bestehen. Daher ist hier leicht eine Verwechselung mit Klappenfehlern möglich. Der Verlauf der traumatischen Herzinsuffizienz ist für gewöhnlich ein langsamer und die Prognose unsicher.

Bei der traumatischen Endokarditis bestehen entweder sofort Herz- oder keine besonderen Erscheinungen, so daß die Aufmerksamkeit relativ spät auf das Herz gelenkt wird. Es können Herzbeschwerden rein subjektiver Art oder Be-

klemmungsgefühl in der Herzgegend mit Pulsbeschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit folgen. Erst nach Wochen oder Monaten treten die endokardialen Geräusche und sämtliche klinische Zeichen der Klappenfehler auf, da letztere erst allmählich durch bindegewebige Ausheilung entstehen. Auch die kleinen Zerreißungen irgend einer Klappe können die gleiche Entwickelung nehmen. Wird der Krankheitsprozeß nach dem Unfall nicht genau beobachtet, dann läßt es sich nicht entscheiden, ob eine traumatische oder chronisch-infektiöse Genese der Endokarditis anzunehmen ist. Meist treten aber die Erscheinungen der Herzklappenruptur sofort auf. Die Patienten geben an, daß sie das Gefühl hätten, als sei ihnen etwas in der Brust gesprungen, als sei ihnen ein Organ zerrissen. Das charakteristische physikalische Zeichen ist das Insuffizienzgeräusch, das oft von den Patienten selber wahrgenommen wird. Es kann so intensiv sein, daß es andere auch in einiger Entfernung vom Kranken noch hören, man mißt ihm dann besondere diagnostische Bedeutung bei. Im übrigen unterscheiden sich die auskultatorischen Ergebnisse in nichts von denen der gewöhnlichen Herzfehler, so daß man bei der Stellung der Diagnose auf Klappenruptur mehr auf die Anamnese und den ganzen klinischen Verlauf angewiesen ist.

Außer den mechanischen Gewalteinwirkungen können fernerhin Herzstörungen nach Unfall durch psychische Schädlichkeiten bedingt sein.

Durch psychische Einwirkungen bedingte Störungen der Herztätigkeit entstehen besonders infolge einer beim Unfall selbst oder im unmittelbaren Anschluß an einen Unfall stattgefundenen heftigen seelischen Erschütterung, wie Schreck, Angst oder sonstige kürzere oder länger dauernde Gemütserregungen. Die Hauptsymptome von seiten des Herzens sind Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Stiche und Schmerzen in der linken Brustseite, Beschleunigung und zuweilen auch leichte Irregularität der Herztätigkeit, meist vereint mit nervösen Gefäßstörungen oder sonstigen Erscheinungen im vegetativen Nervensystem. Perkutorisch und röntgenologisch findet man fast stets einen normalen Befund, wo es sich nicht um ein bereits vorher krankes Herz handelte. Aus diesem Grunde wird von der Mehrheit der Autoren abgelehnt, daß durch plötzliche seelische Erregung bei vorheriger Herzgesundheit ein organisches Herzleiden ausgelöst werden könnte. Daß plötzliche Todesfälle durch Versagen des Herzens nach heftiger seelischer Erregung eintreten, ist nicht zu bestreiten, dabei handelt es sich jedoch

stets um ältere Personen mit schon vorher geschwächtem Herzen oder arteriosklerotischen Symptomen, besonders Herzmuskelentartung und Koronarsklerose.

Aus der Darstellung läßt sich ersehen, daß nach Übereinstimmung der Autoren die Beurteilung der Herzerkrankungen nach Trauma erhebliche Schwierigkeiten bieten kann. Am beweisendsten sind noch diejenigen Fälle, in denen eine genaue klinische Beobachtung, möglichst auch ein Obduktionsbefund vorliegt. Die Zahl dieser Fälle ist relativ gering. Unter diesen Umständen ist es wohl gerechtfertigt, 6 einschlägige Fälle mitzuteilen, in denen die Medizinische Klinik zu Breslau Obergutachten erstattet hat.

Bei zwei der Fälle, die ich an erster und zweiter Stelle erwähne, war die Diagnose durch Obduktion gesichert.

1. J. F., 57 Jahre, Kutscher.

F. ist bis zum Tage des Unfalls völlig gesund und auch sonst nie ernstlich krank gewesen. In der Zeit vom 14. bis 20. 9. 1923 ist er beim Holzabladen im Walde von einem Stamm gegen die Brust getroffen worden. Er selbst hat über den Hergang des Unfalles folgende Angaben gemacht: Sie hätten zu dritt einen Stamm getragen, er habe den hinteren Teil desselben auf der Schulter gehabt; die zwei Männer, welche den Vorderteil trugen, konnten plötzlich nicht mehr weiter und warfen den Stamm hin. Dabei ist er hingefallen und der Stamm sei ihm auf die Brust zu liegen gekommen. Er hatte gleich starke Schmerzen. Nur mit Hilfe der beiden anderen Arbeiter war er imstande, aufzustehen und habe sich langsam erholt. Die Angaben des F. werden vollinhaltlich vom Zeugen R. bestätigt.

Auf der Heimfahrt unmittelbar nach dem Unfall hatte er sehr starke Schmerzen und mußte dabei Blut spucken. Der Schmerz in der Brust habe ihn nicht mehr verlassen und Anfang Oktober, 14 Tage nach dem Unfall, fühlte er sich so krank und schwach, daß er ärztliche Behandlung aufsuchen mußte. Er klagte damals über Brustschmerzen, Atemnot und allgemeine Schwäche. Der Arzt hörte bei dem sehr blaß und matt aussehenden Manne ein lautes, blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze und stellte eine unregelmäßige Herztätigkeit und leicht eintretende Atemnot fest. Folgen äußerer Verletzungen an der Brustwand wurden nicht beobachtet.

Am 15. Jan. 1924 wurde festgestellt, daß an beiden Beinen und an der Rückseite des Körpers starke teigige Schwellungen bestanden und auch im Gesicht zeigte sich

Schwellung. Das blasende systolische Geräusch war nach wie vor zu hören. Der Puls war klein und unregelmäßig, meist beschleunigt. Die Herzdämpfung war nach links bis zur Brustwarzenlinie verbreitert. Der Thorax war etwas faßförmig gebaut, und der Arzt fand in beiden Unterlappen bronchitische Geräusche.

Am 5. Februar 1924 wurde F. ins Krankenhaus in Kreuzburg aufgenommen und verstarb daselbst am 9. Februar. Während des Krankenhausaufenthaltes wurde festgestellt, daß die Herzdämpfung nach rechts zwei Querfinger über den rechten Brustbeinrand hinausragte. Links war der hebende Spitzenstoß etwa zwei Querfinger außerhalb der Brustwarzenlinie zu fühlen. An der Spitze wurde ein lautes Geräusch gehört. Der zweite Lungenschlagaderton erschien stark klappend. Der Harn, der in verringerter Menge entleert wurde, war von sehr dunkler Farbe. Es fanden sich in ihm geringe Mengen von Eiweiß. Beide Beine waren stark geschwollen. Im Unterleib ließ sich Flüssigkeit nachweisen. Es bestand hochgradige Atemnot. Die Herztätigkeit verschlechterte sich sehr rasch und unter zunehmender Atemnot ging F. zugrunde.

Die Autopsie, die zwei Tage nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab keine Spur einer äußeren Verletzung an der Brustwand. In den serösen Höhlen (beiden Brustfellsäcken, Herzbeutel und Bauchfellraum) fand sich Flüssigkeitsansammlung. Das Herz war weit über faustgroß, seine Vergrößerung war nach links und rechts ziemlich gleichmäßig. Das Herzfleisch hatte eine Dicke von 6 bis 22 mm. Die Klappen waren sämtlich zart, glatt und unverändert. Die Kranzadern waren leer, ihre Innenwand war unverändert. Im Anfangsteil der Brustschlagader fand sich eine kleinlinsengroße graue, kalkige Einlagerung, in ihrem weiteren Verlauf aber war die Innenwand des Gefäßes glatt und zart. Es bestand hochgradiger Stickfluß der Lunge. Die Obduzenten kommen zu dem Resultat, daß als unmittelbare Todesursache dieser Lungenstickfluß anzusprechen sei. Dieser rühre offenbar von der geschwächten Herztätigkeit her, die durch die Veränderung am Herzen selbst und durch die allgemeine Wassersucht zum Ausdruck komme.

Beurteilung!

„Zu dem Falle haben sich bereits San.-Rat Dr. L. u. Dr. K. gutachtlich geäußert. Diese Gutachter gehen davon aus, daß F. seine schwere Arbeit des Holzaufladens nach

kurzer Pause weiter verrichten konnte, und meinen, das spreche entschieden dagegen, daß irgend eine Verletzung des Herzens vorgelegen habe. Sie lehnen eine Herzverletzung ferner deswegen ab, weil nach dem Sektionsprotokoll Spuren einer solchen Verletzung nicht wahrgenommen worden sind. Sie halten es für wahrscheinlich, daß die Erkrankung des Herzens, und damit der Tod des F. durch innere Ursachen, unabhängig vom Unfalle, herbeigeführt worden ist.

Wir können uns im vorliegenden Falle dem Standpunkt der Vorgutachter nicht anschließen. Ein 57jähriger, offenbar bis zum Unfall gesunder und kräftiger Mann, der schwerste körperliche Arbeit verrichtet, wird von einem schweren Baumstamm mit großer Wucht gegen die Brust getroffen, dadurch umgeworfen, und der Stamm kommt auf ihn zu liegen. Er hat von diesem Zeitpunkt ab heftige innere Schmerzen, soll sogar Blut gespieen haben. Vierzehn Tage später stellt der Arzt außerordentlich schlechtes, fahles Aussehen, große Neigung zur Kurzatmigkeit, sowie Herzerweiterung und ein lautes, blasenden systolisches Geräusch an der Herzspitze fest. Das Leiden nimmt dauernd an Schwere zu, indem sich sehr bald wassersüchtige Anschwellungen ausbilden, die Atemnot immer stärker wird, und das Herz sich zusehends erweitert. Fünf Monate nach dem Unfall geht F. unter den Zeichen schwerster Herzinsuffizienz zu Grunde. Die Sektion ergibt eine erhebliche Erweiterung beider Herzhöhlen bei so gut wie vollständig fehlender Arteriosklerose der Hauptschlagader und der Kranzgefäße.

Da sich die Herzklappen nach dem Sektionsprotokoll als intakt erwiesen haben, kann es sich im vorliegenden Falle nicht um die häufige Folge schwerer stumpfer Brustverletzungen, nämlich um die Zerreißung einer Herzklappe handeln. Es kommt vielmehr eine nachhaltige Schädigung des Herzmuskels in Frage. Bei der groben Untersuchung braucht, zumal wenn mehrere Monate nach dem Trauma verflossen sind, die Verletzung des Herzmuskels nicht mehr erkennbar sein. Aber die mikroskopische Untersuchung, die leider im vorliegenden Falle unterblieben ist, würde über den zu Grunde liegenden Prozeß wahrscheinlich Aufschluß gegeben haben. Wir vermuten, daß bei stumpfen Verletzungen des Herzens durch schwere Gewalt entweder in den kleineren und kleinsten Herzgefäßen sich Gerinnungsvorgänge ausbilden, die das von diesen Gefäßen abhängige Muskelgebiet schwer in seiner Ernährung schädigen, oder

aber, daß hier und da umschriebene Partien des Herzfleisches direkt geschädigt werden und absterben, wobei an deren Stelle schwieliges Narbengewebe tritt. Ferner ist noch zu erwägen, ob nicht auch — ohne daß selbst mit den feinsten mikroskopischen Hilfsmitteln eine Veränderung der Herzmuskelfasern deutlich wird — eine schwere Erschütterung des Herzens dessen Kraftleistung dauernd erheblich beeinträchtigen kann. Es ist nicht einzusehen, warum nicht im vorliegenden Falle diese drei genannten Faktoren auf das Herz des F. eingewirkt haben sollen.

Es wäre ja möglich, daß sein Herz auch schon vor dem Unfall nicht mehr ganz intakt war. Die im Sektionsprotokoll angegebene Zahl für die Dicke der Herzwand könnte allenfalls an eine Hypertrophie der linken Kammer denken lassen als Reaktion auf sehr hohen Blutdruck. Sichere Anhaltspunkte jedoch haben wir hierfür nicht, denn F. hat jedenfalls noch die schwerste körperliche Arbeit leisten können und eine Arteriosklerose der Kranzgefäße, die häufigste Ursache von Herzerkrankung in seinem Alter, fand sich nicht. Wir sind deshalb geneigt anzunehmen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit eine schwere stumpfe Verletzung bei einem bis dahin gesunden Manne eine schwere, irreparable Schädigung des Herzmuskels im Gefolge gehabt hat, und selbst wenn wir zugeben wollten, daß dieser Herzmuskel durch irgend welche Krankheiten bereits zu dieser Schädigung disponiert war, hat der Unfall im Sinne einer ganz außerordentlich starken Verschlimmerung eingewirkt."

Die Vorgänge und der Verlauf sind so, daß an dem Zusammenhang zwischen Unfall und Herzleiden kaum ein Zweifel sein kann. Die Tatsache, daß F. noch etwa 14 Tage in Arbeit gestanden hat, spricht durchaus nicht gegen die Herzschädigung. Wahrscheinlich hat er, trotzdem das schwere Leiden sich entwickelte, mit Aufbietung aller Kräfte zu arbeiten versucht. Man muß sich auch an das Zeugnis des erstbehandelnden Arztes halten, daß F. der Schmerz in der Brust vom Moment des Unfalles an nicht mehr verlassen habe und daß er bereits bei der ersten ärztlichen Untersuchung am 3. Oktober durch seine grünlich-blasse Gesichtsfarbe, seinen matten Gesichtsausdruck, seine allgemeine Schwäche und seine Atemnot den Eindruck eines schwerkranken Menschen machte.

2. J. G., Maschinist.

Nach Aussage des Zeugen J. D. hat G. am 24. August 1924 eine Reparatur an einer hydraulischen Maschine ausgeführt. Es sollte eine Stopfbüchse angehoben und mit

Hölzern unterbaut werden. Die Stopfbüchse hatte ein Gewicht von 6—8 Zentnern, während nur zwei Männer zum Anheben dieser schweren Last bestimmt waren. Beim Hochheben der Stopfbüchse soll dem G. die Brechstange ausgerutscht und die Stopfbüchse in die alte Lage zurückgefallen sein. G. mußte seine äußerste Kraft anwenden, um ein Abrutschen der Stopfbüchse zu vermeiden, da er mit der einen Hand die Hölzer unterlegen mußte und nur eine Hand zum Halten der Brechstange zur Verfügung hatte. G. habe beim Heben plötzlich Schmerzen in der linken Körperseite und Hüftgegend verspürt, außerdem sei sein Unterleib angeschwollen. Er habe den Schmerzen zunächst keine besondere Bedeutung beigemessen, sondern bis zum 27. August weiter gearbeitet, habe aber dann die Arbeit aufgeben müssen, da die Schwellung bis auf die Füße übergegangen sei.

Am 30. August 1924 ist G. in das Knappschaftskrankenhaus in B. aufgenommen worden. Er gab damals an, daß er seit 8 Wochen über Husten und allgemeine Körperschwäche zu klagen habe. Er machte einen ängstlichen und hinfälligen Eindruck. Die Atmung war erschwert und oberflächlich, der Klopfschall über beiden Lungen laut, das Atmungsgeräusch von normalem Charakter stellenweise etwas verschärft und zahlreichen Rasselgeräuschen begleitet. Die Herzdämpfung war nach links und rechts verbreitert, die Herztätigkeit sehr beschleunigt, und man hörte über allen Herzklappen Geräusche. Die Arterien erschienen geschlängelt und verhärtet, der Puls gespannt, teilweise aussetzend. An beiden Beinen fand sich teigige Weichteilschwellung. Der Blutdruck betrug 168 mm Quecksilber. Im Urin war Eiweiß nachweisbar. Unter zunehmender Herzschwäche ging G. am 3. September 1924 zu Grunde.

Bei der Sektion wurde am Herzen folgender Befund erhoben: Das in die Aorta eingegossene Wasser wird nicht gehalten, sondern fließt durch die schlußunfähigen Klappen ab. Die Klappen sind derb, mit hart anzufühlenden körnigen Verdickungen versehen und einer über bohnengroßen von der Klappe nicht ablösbaren Auflagerung. Die Innenwand der vom Herzen ausgehenden Aorta war glatt. Die Obduzenten nahmen an, daß der Tod infolge einer Kreislaufstörung eingetreten sei, die ihrerseits durch starke Veränderung der Klappen der großen Körperschlagader bedingt war.

Es ist noch zu bemerken, daß G. bereits im Jahre 1900 einen Unfall dadurch erlitten hatte, daß ihm angeblich ein

½ Zentner schweres Stück eines Zahnrades auf den Rücken gefallen war. Aus den ärztlichen Gutachten, die danach mehrfach erstattet worden sind, geht hervor, daß eine Schädigung des Herzens offenbar nicht stattgefunden hat. So heißt z. B. in einem im Jahre 1903 erstatteten Gutachten, daß das Herz gesund sei und die Töne rein waren.

Beurteilung!

„Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bot G. die Zeichen einer schweren Kreislaufinsuffizienz, anscheinend infolge eines Herzklappenfehlers. Bei der Sektion ergab sich eine erhebliche Schlußunfähigkeit der Aortaklappen, die schwer verändert waren. G. ist demnach an einer Aortenklappeninsuffizienz im Stadium der Dekompensation zu Grunde gegangen.

Nach dem raschen Verfall des G. hätte man eine starke Schädigung des Herzens z. B. einen Abriß oder eine weitgehende Zerreißung der Klappen annehmen können. Das ist nach dem Sektionsprotokoll nicht der Fall gewesen, so daß die außerordentlich schwere körperliche Arbeit, die G. am 24. August 1924 geleistet hat, eine direkte Schädigung der Herzklappen nicht bewirkt hat. Der Herzklappenfehler muß vielmehr schon vorher bestanden haben, und es scheint, daß das Herz sich an ihn sehr gut angepaßt hatte, so daß die volle Arbeitsfähigkeit erhalten war.

Die linke Herzkammer hat bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen dauernd eine vermehrte Arbeit zu leisten, sie ist auch imstande, wenn gesteigerte Anforderungen an den Kreislauf gestellt werden, diesen bis zu einem gewissen Grade nachzukommen. Handelt es sich aber um körperliche Höchstleistungen, so wird sie viel leichter versagen als ein Herz, dessen Klappenapparat intakt ist, um so mehr, als, wie wir wissen, häufig die Erkrankung nicht nur die Klappen befällt, sondern auch den Herzmuskel selbst in sehr wechselndem Grade beteiligt. Es kann dann sehr rasch das Bild der schweren Herzinsuffizienz entstehen und sich als irreparabel erweisen. Wenn, wie im vorliegenden Falle unmittelbar nach der übermäßigen körperlichen Leistung der Patient sich zunächst noch 2 Tage zur Arbeit schleppte, dann aber unter Ausbildung von Schwellungen der unteren Körperhälfte sich krank melden mußte, ist unseres Erachtens mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die rasch tötlich verlaufende Dekompensation des Herzens die Folge der akuten Überanstrengung gewesen ist.“

3. J. P., 36 Jahre, Ackerkutscher.

Familienanamnese ohne Besonderheit; er selbst hatte 1908 doppelseitige Lungenentzündung, im Felde 1916 wiederum doppelseitige Lungenentzündung, sonst ist P. nie ernstlich krank gewesen. Unfall im August 1924. P. trug einen Sack mit einem Zentner Gemenge auf den Schüttboden. Auf der ersten Treppe kam der Sack ins Rutschen, P. suchte durch Wippen des Rückens die Lage des Sackes zu verbessern und hatte dabei das Gefühl, als ob ihm „innerlich etwas zerrissen" wäre. Auf der zweiten Treppe wurde er schwach und mußte sich ausruhen. Beim Verlassen des Bodens verspürte er Stuhldrang. Der entleerte Stuhl war mit Blut vermischt. P. legte diesem Vorgang keine Bedeutung bei und arbeitete weiter. Im November 1924 zeigte sich nach Säcketragen wiederum blutiger Stuhl. Vorübergehend war P. deshalb bei Dr. H. in Behandlung.

Im Januar 1925 trat nach Abtragen von Säcken abermals blutiger Stuhlgang auf. P. konsultierte daraufhin Dr. L., der ein Herz- und Leberleiden feststellte und dieses auf den damaligen Unfall zurückführte. Erst jetzt erfolgte Unfallmeldung. Nach dem Zeugnis von Dr. L., bei dem P. seit 20. Januar 1925 in Behandlung steht, bestanden s. Zt. Atemnot, Herzklopfen und Blauwerden der Lippen bei Anstrengungen. Dr. L. stellte damals eine Vergrößerung der Leber fest, eine Besserung des Zustandes wurde durch die Behandlung nicht erzielt.

Bei einer erneuten ärztlichen Untersuchung am 3. Dezember 1925 durch Kreisarzt Dr. W. zur Begutachtung und Rentenfestsetzung klagte P. hauptsächlich über Atemnot. Bei der Untersuchung sieht P. cyanotisch aus. Herzbefund: Grenzen wenig nach rechts und stärker nach links verbreitert. Spitzenstoß außerhalb der Brustwarzenlinie etwa einen Querfinger. Töne: an der Spitze Pauken, unrein. Kein deutliches Geräusch. Puls 78 in der Minute. Zweiter Pulmonalton deutlich verschärft, unrein. Die untere Lebergrenze befand sich gut ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Brustwarzenlinie. Ferner fand sich starke Oedembildung an den Beinen, ein schmierig belegtes Geschwür am rechten Unterschenkel, sowie beiderseitige leichte netzförmige Venenerweiterung. Dr. W. kam zu dem Schluß, daß das Herzleiden zwar schon vor dem Unfall bestanden hat, aber eine Verschlimmerung durch diesen anzunehmen ist. Die Erwerbsbeschränkung wird auf 75% geschätzt und Beobachtung in der Klinik empfohlen.

Beobachtung vom 4.—14. Mai 1926 in der Klinik: Patient klagt über Atemnot, dauernde hochgradige Schwäche und Schwindel bei den geringsten Anstrengungen. Gelegentlich auch Kopfschmerz.

Befund: Mittelgroßer kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand mit gut entwickelter Muskulatur.

Haut besonders im Gesicht, an Händen und Füßen sowie sichtbare Schleimhäute hochgradig cyanotisch.

Blutbild: Haemoglobingehalt 110% nach Sahli, Erythrocyten 5,57 Millionen.

Herz: Rechte Grenze zwei Querfinger rechts vom rechten Sternalrand, linke Grenze etwas auswärts der Mamillarlinie, leichte Erweiterung der oberen Grenze.

Töne: Zweiter Pulmonalton accentuiert. Über der Mitte der Herzdämpfung hört man unmittelbar an den ersten Ton anschließend ein schabendes bis zum Beginn des zweiten Tones reichendes, also systolisches Geräusch. Die Intensität dieses Geräusches ist außerordentlich wechselnd, gelegentlich kaum hörbar, ist es zu anderen Zeiten wieder recht laut. Neben seinem punctum maximum ist es auch schwächer über den übrigen Ostien zu hören. Übrige Töne o. B.

Im Röntgenbild sieht man eine deutliche Dilatation des Herzens nach rechts und links und ein starkes Vorspringen des zweiten linken (Pulmonalis) Bogens.

Puls: Regelmäßig und gleichmäßig, doch klein. Die Zahl der Pulsschläge schwankt zwischen 78 und 100 in der Minute.

Blutdruck: 120/95 mm Hg. nach Riva-Rocci.

An der linken Halsseite treten die oberflächlichen Venen stark hervor, während sie rechts erheblicher weniger gestaut sind. Außerdem erkennt man auf der ganzen linken Halsseite bis hinauf zur Gegend der Parotis reichend eine auffällig starke offenbar venöse Pulsation, die auf der rechten Seite ganz erheblich schwächer und nur eben erkennbar ist. Der Beginn dieser venösen Pulsation ist, wie der Vergleich mit der Carotispulsation zeigt, präsystolisch. Auf die starke präsystolische Welle folgt eine zweite weniger deutliche systolische Venenpulswelle. Diese schon mit bloßem Auge erkennbaren Verhältnisse wurden durch die gleichzeitige Registrierung von Venenpuls und Elektrokardiogramm bestätigt.

Das Elektrokardiogramm zeigt nur geringfügige Abweichungen von der Norm und enthält jedenfalls keine Anhaltspunkte für die Annahme eines kongenitalen Vitiums.

Eine mit dem Jugularvenenpuls synchrone Pulsation läßt auch die Leber fühlen. Sie überragt den Rippenbogen um ca. zwei Querfinger und ist von ziemlich fester Consistenz. Das Sputum enthält Herzfehlerzellen. Wassermannsche Reaktion im Blute negativ. Stuhlgang ohne Blut, keine Haemorrhoiden. Urin zeigt Spuren von Eiweiß.

An beiden Füßen und Unterschenkel bestehen starke ödematöse Schwellungen, am rechten Unterschenkel Zeichen eines abgelaufenen Unterschenkelgeschwürs.

Nervensystem ohne Besonderheit.

Beurteilung!

„P. leidet nach unseren Untersuchungen an einer Ruptur der Herzkammerscheidewand, einer relativen Tricuspidalinsuffizienz, einer Vergrößerung des Herzens nach rechts und links, einer Erweiterung der Lungenschlagader. Sämtliche letztgenannten Erscheinungen sind als Folge der Kammerscheidewandruptur aufzufassen. Die Leistungsfähigkeit des Herzens ist erheblich vermindert. Es besteht eine Kreislaufinsuffizienz. Als der Symptome sind die Atemnot bei geringfügigen Anstrengungen, die schwere Blausucht, die Leberschwellung, die Schwellung beider Beine, der krankhafte Urinbefund und die hochgradige allgemeine Schwäche aufzufassen.

Wir sind der Überzeugung, daß die Herzschädigung mit allen ihren Folgen mit dem Unfall des P. in ursächlichem Zusammenhang steht. Hierfür spricht einmal die Tatsache, daß der Kranke, bis zu dem Unfall eine gute körperliche Leistungsfähigkeit besaß und die ersten Erscheinungen einer gestörten Herztätigkeit relativ kurze Zeit nach dem Unfall auftraten. Zweitens das Ergebnis der elektrographischen Untersuchung des Herzens, welche keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers, der differentialdiagnostisch wohl in Betracht zu ziehen wäre, ergab und schließlich die Erfahrungstatsache, daß bei Unfällen der Art, wie ihn der Kranke erlitt, Zerreißungen von Teilen des Herzmuskels nicht allzu selten beobachtet werden. Die in den Akten mehrfach auftretende Angabe des Kranken, daß kurz nach dem Unfall Blut im Stuhl aufgetreten sei, erklärt sich unschwer als Blutung aus kleinen erweiterten Haemorrhoidalvenen, die infolge der während der Anstrengungen auftretenden Steigerung des venösen Druckes zum Platzen kamen.“

P. wird 100% erwerbsunfähig erkannt. Einige Wochen nach der Entlassung aus der Klinik kam P. ad exitum; eine Obduktion ist leider nicht vorgenommen worden.

4. P. W., 40 Jahre, Steinbrecher.

Familienanamnese ohne Besonderheit. Er selbst ist außer einer Schädelverletzung, die er sich während seiner aktiven Dienstzeit beim Militär im Jahre 1910 zuzog, bis zum August 1926 immer gesund gewesen. Für die Schädelverletzung hat W. anfangs Rente bezogen, ist dann später abgefunden worden. Beschwerden von dieser Verletzung hat W. nicht mehr gehabt. Während des Krieges war er von Ende 1915 bis Kriegsschluß im Felde und ist bis auf eine geringfügige Fleischverletzung durch Granatsplitter am Oberschenkel immer gesund und beschwerdefrei gewesen. Insbesondere hat er nie über Herzbeschwerden geklagt, und ist auch bis zum Unfall im August 1926 nie deswegen in Behandlung gewesen, was durch Aussage der Krankenkassen bestätigt wird.

Im August 1926 war W. mit noch anderen Arbeitern im Steinbruch beschäftigt, wobei ihm die Brechstange abgeglitten und mit großer Wucht gegen die Herzgegend geschlagen sei. W. hat danach starke Schmerzen gehabt, ist schwindlich geworden und hat sich mehrere Minuten erholen müssen, um dann unter Beschwerden seine Arbeit fortzusetzen. Der Schlag der Brechstange gegen die Brust ist so heftig gewesen, daß die Haut der linken Brust durch den Schlag aufgeplatzt ist, obgleich der Oberkörper bekleidet war. Ein quetschendes Gefühl in der Brust und Luftmangel, die W. schon gleich nach dem Unfall verspürt hat, ist in der folgenden Zeit nicht verschwunden, sondern sogar schlimmer geworden. W. hat deswegen bald nach dem Unfall seinen Vorarbeiter um leichtere Arbeit gebeten und auch bekommen. Er hat die folgenden Monate größtenteils eine sitzende Arbeit ausgeführt, bis auch dieses nicht mehr ging, sodaß er sich im Januar 1927, also etwa 4½ Monate nach dem Unfall invalidisieren lassen mußte. Die Ärzte von der Landesversicherungsanstalt stellten damals einen Herzklappenfehler fest.

Auch jetzt klagt W. über Atemnot bei Anstrengungen und über ein unangenehmes oft äußerst lästiges Druckgefühl in der Herzgegend. Geschwollene Füße habe er nie gehabt. W. gibt ferner an, öfters versucht zu haben, irgend eine Arbeit zu verrichten, habe aber immer das Unternehmen wieder aufgeben müssen.

Befund in der Zeit vom 16.—19. Oktober 1928: Mittelgroßer, 65 kg schwerer Mann im mittleren Ernährungszustand mit leidlich durchbluteten Schleimhäuten, blasser Gesichtsfarbe, ohne wesentliche Dyspnoë und ohne Oedeme.

Der Kopf zeigt eine mäßige Verdickung des linken Unterkiefers von dem früheren Militärunfall herrührend, sonst o. B.

Thorax: Normal geformt, bei tiefer Atmung beiderseits gut und gleichmäßig beweglich. Die Gegend unter der linken Brustwarze pulsiert deutlich. Sonst sind weder am Halse noch an den Armen krankhafte Pulsationen nachweisbar.

Lungen: Grenzen vorn 6. Rippe, hinten 11. Brustwirbeldornfortsatz, beiderseits gut verschieblich. Überall voller Klopfschall und Bläschenatmung. Links hinten unten hört man von Zeit zu Zeit geringgradiges Giemen.

Herz: Perkutorisch sowohl nach rechts und besonders stark nach links verbreitert. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum links außerhalb der Mamillarlinie deutlich verbreitert und hebend fühlbar. Die Herzaktion ist völlig unregelmäßig. Man hört an der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch, welches als präsystolisches Schwirren auch fühlbar ist. Außerdem hört man an der Herzspitze noch ein in seiner Intensität schwankendes systolisches Geräusch.

Der Blutdruck beträgt 130/100 mm Hg. nach Riva-Rocci.

Das Elektrokardiogramm zeigt in allen drei Abteilungen Vorhofsflimmern mit absoluter Arrhythmie der Ventrikel. Außerdem sieht man von Zeit zu Zeit auftretende ventrikuläre Extrasystolen.

Die Röntgendurchleuchtung des Herzens zeigt ein sowohl nach rechts wie nach links stark vergrößertes Herz. Bei der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser sieht man besonders deutlich die Vergrößerung des linken Vorhofes. Die Herzfernaufnahme zeigt ebenfalls das stark vergrößerte Herz.

Leib: weich, gut eindrückbar, keine schmerzhaften Druckpunkte, keine Flüssigkeitsansammlung, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Harn ist frei von Eiweiß.

Blutbild: Haemoglobin 83%, Erythrocyten 4,9 Millionen, Leukocyten 5400.

Wassermannsche Reaktion im Blute negativ.

Nervensystem ohne Besonderheiten.

„Der Tatbestand ist also der, daß W. eine immerhin so starke Gewalteinwirkung auf die linke Brustseite erlitten hat, daß die Haut daselbst aufgeplatzt ist. Vor diesem Unfall hat W. keine Herzbeschwerden geäußert, sondern erst bald nach dem Unfall sind allmählich immer stärker werdende Herzbeschwerden aufgetreten, die bereits 4½ Monate später zur Invalidisierung führten.

Unsere Untersuchung hat ergeben, daß W. an einem schweren doppelten Herzfehler, an einer Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe leidet. Außerdem besteht bei W. eine Herzmuskelerkrankung, die an einer völligen Unregelmäßigkeit des Pulses einer sog. Arrhythmia perpetua mit Vorhofsflimmern zum Ausdruck kommt. Die beiden genannten Herzfehler sind z. Zt. bis auf einen Stauungskatarrh der Lungen kompensiert, d. h. die Einwirkungen der beiden Klappenfehler auf dem Blutkreislauf sind durch entsprechende Hypertrophie und Dilatation des Herzens leidlich ausgeglichen.

Es ist ärztlich durchaus denkbar, daß Gewalteinwirkungen auf die Brustwand und das Herz, wie sie in diesem Falle vorliegen, organische Herzerkrankungen hervorrufen. v. Romberg sagt in seinem bekannten Lehrbuch „Die Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße“ hierüber folgendes: „Es ist bekannt, daß diese Verletzungen (gemeint sind Kontusionen und Erschütterungen der Brustwand) zu Blutaustritten, unter Umständen zu Einrissen und Aneurysmabildung im Herzmuskel und zu Blutergüssen im Endokard und in den Klappen führen. Es können sich auch Suggilationen, Schwielen im Herzmuskel, Verdickungen und Verklebungen der Klappen entwickeln, vielleicht wirken bei dem weiteren Fortschreiten der Veränderungen auch infektiöse Vorgänge mit, die sich am Herzen als einem locus minoris resistentiae lokalisieren.“

Auch in diesem Falle glauben wir, daß die erlittene Gewalteinwirkung auf die linke Brustkorbhälfte für die jetzt bestehende Herzerkrankung verantwortlich zu machen ist, da die Herzbeschwerden doch bald nach dem Unfalle eingesetzt haben und, wie schon hervorgehoben, bereits nach 4½ Monaten so ausgesprochen waren, daß der Betroffene invalidisiert werden mußte. v. Romberg sagt in dem bereits zitierten Werke hierüber: „Kann man die Entwickelung des Herzleidens von dem Unfall an verfolgen, so ist ein rein zufälliges Zusammentreffen des Beginnes der Herzerkrankung mit dem Unfall kaum anzunehmen, und es ist

als höchstwahrscheinlich zu bezeichnen, daß der Unfall, die Kontusion, die Erschütterung für die Entwicklung der Herzerkrankung verantwortlich zu machen ist." So liegen unseres Erachtens die Verhältnisse auch in unserem Falle, zumal irgend ein Anhaltspunkt für eine andere Äthiologie (frühere Krankheiten, Lues) der Herzerkrankung nicht besteht. Ob dabei die jetzt bestehende Herzerkrankung durch den Unfall erst verschlimmert worden ist, ist jetzt kaum noch zu entscheiden, doch neigen wir mehr zu der letzteren Auffassung. Für die Beurteilung des ganzen Falles ist ja diese Entscheidung auch nur von untergeordneter Bedeutung, da in jedem Falle die Berufsgenossenschaft für die Folgen des Unfalles aufzukommen hat.

W. ist zur Zeit als Invalide im Sinne des Gesetzes anzusehen. Ob durch eine Behandlungskur der Zustand des W. wieder soweit gebessert werden kann, daß Erwerbsfähigkeit eintritt, kann man natürlich nicht garantieren, doch halten wir es immerhin für möglich. Wir bringen für eine derartige Behandlungskur für etwa 4—6 Wochen unsere Klinik in Vorschlag."

5. F. P., 24 Jahre, Zimmermann.

Familienanamnese ohne Belang. Er selbst hatte als Kind Masern, im übrigen ist er nie ernstlich krank gewesen. Unfall am 24. Oktober 1924, der sich folgendermaßen zutrug: P. schleppte mit zwei anderen Arbeitern einen schweren Balken. Nachdem er den Balken auf die Schulter gelegt hatte, wurde ihm plötzlich schwarz vor den Augen. Gleichzeitig verspürte er Stiche in der linken Brustseite, und es trat Husten auf, wobei hellrotes schaumiges Blut ausgehustet wurde. P. arbeitete noch etwa eine halbe Stunde weiter, mußte dann allerdings die Arbeit einstellen und sich zum Arzt begeben, der ihn dem Krankenhaus überwies, wo er vom 24. Okt. bis 25. Nov. 1924 behandelt wurde. P. hatte sich etwa 8 Tage vor dem Unfall stark erkältet und mußte husten, Blut im Auswurf ist aber nicht beobachtet worden, Fieber soll auch nicht bestanden haben.

Am 13. Jan. 1925 wurde bei dem ersten Rentengutachten ein mehr oder weniger lautes systolisches Geräusch an allen Herzklappen festgestellt, das an der Spitze blasend war. Der zweite Pulmonalton war betont. Lunge ohne besonderen Befund.

Schon am 5. Dez. 1924 wurde durch einen Facharzt für innere Krankheiten eine Herzinsuffizienz festgestellt. Am 10. März 1925 wurde er nochmals fachärztlich in der hiesigen Medizinischen Poliklinik untersucht. Dort wurde eine

Schlußunfähigkeit der Mitralklappe festgestellt. Außerdem ließ sich im Hinblick auf den Befund der Röntgenplatte nicht mit Sicherheit ausschließen, daß früher eine tuberkulöse Lungenerkrankung — wenn auch geringen Grades — bestanden hat. Die Entstehung eines Herzfehlers durch den Unfall wurde nicht völlig von der Hand gewiesen, obgleich es für wahrscheinlicher gehalten wurde, daß ein Herzfehler schon bestand, der möglicherweise bei dem Unfall die erste Ursache der Blutung war. Wichtig für die Beurteilung wurde erkannt, daß die Blutung durch die Überanstrengung ausgelöst wurde. P. wird 50% erwerbsunfähig erklärt.

Am 26. April 1926 nochmalige Untersuchung in der Poliklinik. Zu schweren Arbeiten hielt P. sich auch damals nicht für fähig. Der Befund ergab keine Anschwellungen, Herzspitzenstoß im fünften Interkostalraum hebend und verbreitert, Herz etwas nach links und rechts verbreitert. Lautes gießendes Geräusch an der Spitze und über der Mitralis, zweiter Ton etwas verstärkt. Blutdruck 120 mm Hg. nach Riva-Rocci. Leber etwas vergrößert; im Urin Spuren von Eiweiß.

Diagnose: Leichte Dekompensation der Mitralinsuffizienz.

Vom 18. bis 21. Mai 1927 wird P. in die Klinik zur Beobachtung überwiesen. Er klagt über Atemnot bei der geringsten körperlichen Anstrengung.

Befund: Muskulöser Mann in gutem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Haemoglobingehalt 84% nach Sahli, Erythrocyten 4,5 Millionen. Blutdruck 115/57. Zunge rein, feucht. Rachenorgane ohne besonderen Befund.

Brustkorb: gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung auf beiden Seiten gleichmäßig aus. Rechts hinten oben Andeutung einer Schallverkürzung; daselbst etwas rauhes Ausatmungsgeräusch. Im übrigen über beiden Lungen lauter Klopfschall und reines bläschenförmiges Atmungsgeräusch.

Röntgendurchleuchtung und Photographie der Lungen: Die gesamte rechte Lunge ist diffus trüber als die linke. Rechter Interlobarspalt zwischen Ober-Mittellappen ist als strangförmiger Schatten dargestellt. Rechtes Zwerchfell adhärent. Lungenzeichnung beiderseits ausgesprochen verstärkt. Deutliche Einzelschatten besonders in den Spitzen nicht sichtbar.

Herzdämpfung perkutorisch nicht nennenswert vergrößert. Linker Herzrand innerhalb der linken Brustwarzen-

linie. Herzspitzenstoß nicht hebend. Über allen Klappen ein deutliches systolisches Geräusch. Wenn P. steht, hört man außerdem gelegentlich an der Herzspitze ein undeutliches präsystolisches Geräusch. Es besteht auch eine Andeutung von Herzschwirren. Zweiter Pulmonalton betont, etwas lauter als der zweite Aortenton.

Pulsschlagfolge normal, regelmäßig. Nach Kniebeugen wird P. rasch atemlos, Puls geht nur langsam zum Ausgangswert zurück. Die Röntgendurchleuchtung ergibt, eine leichte allgemeine Vergrößerung des Herzschattens mit Andeutung von Mitralkonfiguration.

Leib: weich, nicht aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenrand um etwa Fingerbreite und ist etwas druckempfindlich.

Die Milz ist nicht vergrößert. Urin ist frei von Eiweiß. Wassermannsche Reaktion ist im Blute negativ. Es besteht kein Auswurf.

Diagnose: Leichte Dekompensation bei Schlußunfähigkeit der Mitralklappe.

Beurteilung!

„Auch bei der jetzigen Untersuchung war eine leichte Dekompensation der schon früher bei P. festgestellten Schlußunfähigkeit der Mitralklappe zu beobachten. Die Dekompensation war nicht so stark wie bei der letzten Untersuchung im Jahre 1926, bei der außer der Leberschwellung auch eine Eiweißausscheidung im Harn bestand.

Auch wir kommen zu der Auffassung des Vorgutachters, daß man mit Wahrscheinlichkeit einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der bei dem Unfall aufgetretenen Lungenblutung mit dem später festgestellten Herzklappenfehler annehmen muß. Wir halten es indessen für weniger wahrscheinlich, daß durch den Unfall eine Verletzung einer Herzklappe entstanden ist (die dabei auftretenden Erscheinungen pflegen foudroyanter zu sein und gehen auch meist nicht mit einer Lungenblutung einher), als vielmehr, daß P. schon vor dem Unfall an einem Herzklappenfehler gelitten hat, der gut kompensiert war, und daß auf Grund der plötzlichen Überanstrengung bei dem Balkenheben eine Dekompensation des Herzfehlers eintrat. Man kann sich aber auch gut vorstellen, daß schon durch die 8 Tage vor dem Unfall aufgetretene Erkältung eine Dekompensation des kompensierten Herzfehlers eintrat, die dann erst durch die Überanstrengung beim Balkenheben manifest wurde. Die während des Balkenhebens in Erscheinung tretende Lungenblutung möchten wir so deuten, daß infolge der

plötzlichen Überanstrengung bei der Arbeit, wie es häufig zu beobachten ist, ein Lungeninfarkt mit der typischen Lungenblutung eintrat, ein Vorkommnis wie es sich nicht zu selten bei Herzfehlern einstellt. In diesem Sinne ist wohl auch die erneute Lungenblutung die im August 1926 aufgetreten ist, aufzufassen. Möglicherweise ist auch die diffuse leichte Verschattung der ganzen rechten Lunge als Rest eines solchen Lungeninfarktes aufzufassen, wenn auch eine solche diffuse Verschattung eines ganzen Lungenfeldes durch eine Schwarte hervorgerufen werden kann, woran man bei P. auch schon aus dem Grunde denken könnte, weil in der rechten Lungenspitze die Überreste einer früheren tuberkulösen Erkrankung zu finden waren (leichte Schallverkürzung, rauhes Exspirium, Adhäsionen). Wenn auch diese Befunde an den Lungen erhoben werden konnten, so können wir doch mit Sicherheit annehmen, daß eine aktive Lungentuberkulose sicher nicht vorliegt."

Nachuntersuchung am 1. September 1928. P. gibt an, daß sich sein Befinden in der Zwischenzeit eher verschlechtert habe, insbesondere werde er leichter kurzatmig als früher. Das Herz erscheint bei der Perkussion nicht vergrößert. An der Spitze ist nach wie vor ein lautes systolisches Geräusch zu hören; der zweite Pulmonalton ist accentuiert. Der Puls ist kräftig und gut gefüllt. Die Frequenz ohne Besonderheit. P. wird auch weiterhin für leichte Beschäftigung als arbeitsfähig erachtet.

6. B. D., 27 Jahre, Badewärter.

Familien- und Kindheitsanamnese ohne Besonderheit. D. gibt an, bis zum Tage des Unfalles seine Arbeit als Hauer in der Grube in vollem Umfange und ohne Beschwerden ausgeübt zu haben. Am 26. Juli 1926 brach bei Verbauen des Arbeitsortes plötzlich Kohle herein und begrub den D., wobei er sich eine Wirbelsäulenstauchung und Brustquetschung zuzog, so daß er die Arbeit sofort einstellen mußte.

D. wurde dann mehrere Monate im Lazarett zu Waldenburg behandelt; am 7. März 1927 wurde ein Gutachten von Dr. T. erstattet. Aus dem Gutachten geht hervor, daß D. schon damals über Herzklopfen klagte. Die relative Herzdämpfung soll damals nach rechts bis fast 3 Querfinger außen vom rechten Brustbeinrande, nach links bis 1 Querfinger auswärts von der Brustwarzenlinie gereicht haben. Der erste Ton über der Spitze war klappend, dabei nicht ganz rein, der zweite Ton über der Aorta deutlich accentuiert. Der Puls war rechts ziemlich klein, links von mitt-

lerer Fülle, 116 Schläge in der Minute, keine Unregelmäßigkeiten, nach mehreren Kniebeugen 132. Atmung dabei beschleunigt. Diese Herzstörungen seien auf den Unfall zurückzuführen; sie hätten sich erst an den auf den Unfall folgenden Tagen im Lazarett schrittweise entwickelt.

Ergänzend hierzu wurde ein Gutachten von Dr. R. erstattet, welcher die obigen Erhebungen im wesentlichen bestätigte und hinzufügte, daß D. im Januar 1927 im Lazarett 6 Anfälle von starker Herzbeschleunigung (Dauer 10 Minuten) gehabt habe. Die Röntgendurchleuchtung ließ jedoch keine krankhafte Veränderung an Herz- und Gefäßschatten erkennen. Es wurde deshalb eine Herzneurose diagnostiziert und eine Rente von 40% vorgeschlagen.

In der folgenden Zeit wurde D. lediglich mit leichter Arbeit beschäftigt und bekam nach seiner Angabe in Zwischenräumen von 2—9 Tagen Anfälle von Herzschmerzen und äußerstem Schwächegefühl.

Am 25. Mai 1928 fand eine Nachuntersuchung durch Dr. K. statt. Dieselbe führte zu dem Gutachten, daß eine wesentliche Besserung insofern eingetreten sei, als die Herzanfälle jetzt erheblich milder verlaufen und offenbar auch kürzere Zeit dauern als früher. D. sei jetzt wieder zu mittelschweren Arbeiten über und unter Tage fähig. Die E. M. betrage höchstens 25%.

Gegen die hierauf erfolgte Herabsetzung der Rente legte D. Berufung ein und brachte 2 Atteste von Dr. T. und Dr. M. bei, nach welchen die E. M. 40—50% auf Grund der Herzanfälle betrage.

Beobachtung vom 14.—19. Januar 1929 in der Klinik: Patient klagt über häufige Anfälle von starkem Herzklopfen, verbunden mit erheblichem Schwächegefühl; Schmerzen in der Herzgegend und im Bereiche der Brustwirbelsäule.

Befund: Der 160 cm große Mann wiegt unbekleidet 62 kg und befindet sich in ausreichendem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Psychisches Verhalten leicht depressiv, ohne erkennbare Neigung zu aggravieren. Körpertemperatur schwankend zwischen 36,0 und 37,0 (axillar).

Gesichtsmuskulatur gleichmäßig beweglich. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Zunge feucht, nicht belegt. Die Wirbelsäule ist normal beweglich. Bei Beklopfen der Brustwirbel zwischen den Schulterblättern werden Schmerzen angegeben. Die Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule läßt einen krankhaften Befund nicht mit Sicherheit erkennen.

Brustorgane: Der Brustkorb dehnt sich bei der Atmung symmetrisch aus. Über beiden Lungen normales bläschenförmiges Atemgeräusch ohne krankhaften Nebengeräusche. Beklopfung der Lungen ergibt normalen Klopfschall und ausreichende Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. Die Perkussion der Herzdämpfung ergibt nichts Krankhaftes. Die Behorchung ergibt reine, etwas leise Töne, keine Geräusche.

Der Puls ist rechts und links gleichmäßig gut gefüllt und regelmäßig. Die Frequenz schwankt zu verschiedenen Tageszeiten auch bei Bettruhe nicht unerheblich (60—90 Schläge pro Minute). Nach 10 Kniebeugen steigt die Pulsfrequenz auf 125 und kehrt erst nach 6—10 Minuten zum Ausgangswerte zurück.

Am 15. 1. wurde ein Anfall beobachtet, der aber wie D. angibt, besonders leicht verlief. Ohne äußere Veranlassung stieg die Pulsfrequenz auf 140, dabei offensichtliche Beklemmung und Unruhe. Ein Geräusch war am Herzen auch während des Anfalles nicht zu hören. Die Dauer des Anfalles betrug etwa 10 Minuten.

Blutdruck: 110/65 mm Hg. nach Riva-Rocci.

Die Röntgendurchleuchtung der Brustorgane ergibt keinen krankhaften Befund.

Das Elektrokardiogramm ergibt auch nach 10 Kniebeugen keinerlei Anzeichen von Myokardschädigung.

Herzfunktionsprüfung mittels des Kaufmannschen Versuchs: Patient erhält nüchtern ab 7 Uhr stündlich 150 ccm leeren Tee bis 12 Uhr bei Bettruhe; ab 10 Uhr Hochstellen des Fußendes. Die portionsweise Untersuchung des Urins ergibt:

8	Uhr	100	ccm	spez. Gew.	1010
9	„	410	„	„ „	1003
10	„	140	„	„ „	1005
11	„	240	„	„ „	1004
12	„	120	„	„ „	1007
13	„	100	„	„ „	1007

Bauchorgane: Leber und Milz nicht vergrößert. Der Leib ist überall weich und gut eindrückbar.

Stuhlgang: regelmäßig; nach fleischfreier Kost fällt die Benzidinprobe auf occultes Blut negativ aus.

Urin: frei von Eiweiß, Zucker und Gallenfarbstoffen Diazo- und Indikanreaktion negativ. Urobilinogen nicht vermehrt. Nierenfunktionsprüfung: Patient erhält frühmorgens nüchtern 1500 ccm leeren Tee zu trinken. Bereits nach 3 Stunden hat er 1640 ccm Urin ausgeschieden, dessen

spez. Gewicht hierbei bis 1001 herunter ging. Im anschließenden Koncentrationsversuch stieg nach einer Trokkenmahlzeit während einer Durstperiode von 18 Stunden das spez. Gewicht des Urins bis 1032.

Blutbild: Blutfarbstoff 95%, rote Blutkörperchen 4,92 Millionen, weiße Blutkörperchen 9400.

Wassermannsche Reaktion im Blute negativ.

Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 18 mm in 6 Stunden (nach Linzenmeyer).

Neurologische Untersuchung: Reflexe regelrecht, keine krankhaften Reflexe. Rombergsches Phänomen negativ. Empfindungsvermögen der Haut für alle Qualitäten normal. Keine Ataxie. Leichter Dermographismus.

Beurteilung.

„Eine organische Erkrankung des Herzens konnte trotz zu Hilfenahme aller Untersuchungsmethoden nicht festgestellt werden. Man wird also sich der von den Vorgutachtern gestellten Diagnose einer Herzneurose anschließen müssen. Die von D. geklagten Beschwerden werden hierdurch ausreichend erklärt, wenngleich man zugeben muß, daß wir über das eigentliche Wesen dieser Krankheit noch nicht viel wissen. Wichtig ist jedoch, daß dabei die objektive Leistungsfähigkeit des Herzens nicht gestört ist, wie das auch bei D. der Fall ist. Andererseits wissen wir, daß die hierbei auftretenden subjektiven Beschwerden recht quälender Natur sein können und die Erwerbsfähigkeit des Patienten zweifellos beeinträchtigen. So möchten wir auch bei D. im Gegensatze zu dem Vorgutachter annehmen, daß er zu Arbeiten unter Tage vorläufig nicht imstande ist.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen der bei dem Unfall erlittenen Brustquetschung und diesem Leiden ist nach Maßgabe der Akten und unter Berücksichtigung aller klinischen Erfahrungen als sicher anzunehmen.

Betonen möchten wir noch, daß D. durchaus nicht den Eindruck eines Unfallhysterikers macht, und daß es sich nicht um eine allgemeine sog. „Unfallneurose“ handelt, sondern um eine funktionelle Störung, die sich ausschließlich und deutlich am Herzen ausgebildet hat. Besonders wichtig ist auch, daß diese Herzstörung unmittelbar nach dem Unfalle offenbar noch nicht bestanden hat, sondern sich unter den Augen der behandelnden Ärzte im Lazarett allmählich entwickelt hat. Man kann danach ausschließen, daß das Leiden schon vor dem Unfalle bestanden hat. Da es sich andererseits bereits in den ersten Tagen nach dem Un-

falle entwickelt hat, wäre es durchaus gezwungen, die ursächliche Bedeutung des erlittenen Traumas zu leugnen. Auch Külbs sagt in der soeben erst erschienenen zweiten Auflage des Handbuchs der inn. Medizin (Bergmann-Staehelin): „Wenn es auch vorläufig noch fraglich ist, auf welche Weise nach starken Erschütterungen des Thorax die als Neurosis cordis bekannten Krankheitserscheinungen ausgelöst werden, so sieht man doch nicht selten, nach groben, sowie nach unwesentlichen Erschütterungen der Thoraxwand eine Herzneurose sich entwickeln. Wenn in solchen Fällen sichere Unterlagen dafür vorliegen, daß der Gesundheitszustand des Patienten vor dem Trauma ein guter war, muß man einen Zusammenhang anerkennen." An einer anderen Stelle betont er ebenso wie Romberg, daß die Differentialdiagnose zwischen einer Herzneurose und einer erst im Beginn stehenden Herzmuskelerkrankung außerordentlich schwierig ist, ja bisweilen geradezu unmöglich, so daß erst der weitere Verlauf lehrt, ob nicht doch eine organische Herzschädigung allmählich nachweisbar wird, in einem Falle der ursprünglich als Herzneurose aufgefaßt werden mußte. Aus diesem Grunde empfehlen wir, auch im vorliegenden Falle unbedingt, nach einem Jahre spätestens eine Nachuntersuchung vornehmen zu lassen. Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchten wir jedoch ausdrücklich bemerken, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit erwarten kann, daß die von D. geklagten Beschwerden bis dahin abklingen werden, und daß sich auch dann keine organischen Herzveränderungen eingestellt haben werden. Denn die Mehrzahl solcher Fälle pflegt in völlige Heilung auszugehen, wobei allerdings auch der Gesundungswille des Patienten eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Für diese Übergangszeit erscheint es uns aber zweckmäßig, den D. nur mit verhältnismäßig leichter Arbeit und nicht unter Tage zu beschäftigen.

D. ist zur Zeit noch um 30% durch die Folgen des Unfalls in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt."

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Stepp für die gütige Überlassung des Materials und Herrn Priv.-Doz. Dr. Stern für die Anregung zu dieser Arbeit und liebenswürdige Mithilfe meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

1. Stern: Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1907.
2. Kaufmann: Handbuch der Unfall-Medizin, 1925.
3. Mohr u. Staehelin: Handbuch der inneren Medizin, 1928. Band 2.
4. Horn: Praktische Unfall- und Invaliden-Begutachtung, Band 2.
5. Reuter: Herzkrankheit und Unfall (Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin 1926).
6. Külbs: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, XVII.
7. Schwarz: Organische Herzfehler nach Unfall, J. D., Bonn 1917.
8. Schulze: Ueber den Einfluß von Gewalten, welche den Körper, insbesondere den Brustkorb treffen, auf den Herzmuskel, nach Beobachtungen in der Armee. J.-D. Berlin, 1910.
9. v. Romberg: Die Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße, 1925.

Lebenslauf

Ich bin am 15. April 1900 zu Zuzella, Kr. Oppeln OS., geboren, kath. Religion, besuchte bis zum 11. Lebensjahre die Volksschule zu Zuzella, dann 1 Jahr die höhere Knabenschule zu Oberglogau und hierauf das Gymnasium zu Neustadt OS. Juni 1918 wurde ich Soldat. Nach meiner Entlassung, Dezember 1918 aus dem Militärdienst besuchte ich wiederum das Gymnasium zu Neustadt OS., woselbst ich im Dezember 1919 die Reifeprüfung bestand. Sodann widmete ich mich an der Universität Breslau dem Studium der Medizin, bestand 1922 die ärztliche Vorprüfung und im Februar 1926 das medizinische Staats-Examen. Hierauf war ich 7 Monate im St. Hedwigs-Krankenhaus zu Warmbrunn, 3 Monate an der Kinderklinik und 5 Monate an der Frauenklinik zu Breslau als Medizinalpraktikant tätig.

Josef Strziga
prakt. Arzt